Dup. Basel
NEW YORK ACADEMY OF MEDICINE
LIBRARY

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT BASEL
VORSTEHER: PROF. DR. R. RÖSSLE

ÜBER DIE SYNTROPIE DES MAGENGESCHWÜRS MIT SOG. QUELLAFFEKTIONEN UND IHRE BEDEUTUNG FÜR DIE LEHRE VOM MAGENGESCHWÜR ALS ZWEITE KRANKHEIT

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

UNIVERSITÄT BASEL

VORGELEGT VON

JOHANN VON ARX

MED. PRACT. AUS DULLIKEN (SOLOTHURN)

BASEL 1928

SONDERDRUCK AUS
„ZEITSCHRIFT FÜR DIE GESAMTE ANATOMIE", II. ABT., 14. BAND, 5. HEFT

VERLAGSBUCHHANDLUNG JULIUS SPRINGER IN BERLIN. 1929

Von der mediz. Fakultät
Basel genehmigt auf
Antrag von
Professor Dr. Rob. Rössle

1912 veröffentlichte Prof. *Rössle* seine Auffassung vom runden Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarmes als einer „zweiten Krankheit". Das sollte besagen, daß dem runden Geschwür „zeitlich andere Störungen der Gesundheit außerhalb des Magens vorausgehen, ja vorausgehen müssen", daß dann von diesen Störungen, Quellaffektionen nennt sie *Rössle*, pathologische Reize ausgehen, die auf dem Nervenweg, namentlich des Vagus und Sympathicus, geleitet in der Muskulatur der Magenschleimhaut Kontraktionen verursachen und durch lokale Ischämie zu Erosionen und Geschwüren führen.

Zur Stütze seiner neuen Lehre führte *Rössle* an:

1. Der Entwicklung eines Magengeschwürs geht sehr oft unmittelbar eine Quellaffektion voraus.

2. Diese Quellaffektionen kommen viel häufiger mit frischen und abgelaufenen Geschwüren kombiniert vor, als es der mathematischen Wahrscheinlichkeit entsprechen würde, wenn kein Zusammenhang zwischen Quellaffektion und Magengeschwür bestände.

3. Es besteht eine kontinuierliche Entwicklung des Magengeschwürs aus Erosionen und Ekchymosen. Diese Anfangsstadien des Magengeschwürs können durch experimentell gesetzte krankhafte Reflexe, welche auf die Magenwand wirken, erzeugt werden.

Als Quellaffektion, die der Entstehung eines Geschwürs vorausgehen, nennt *Rössle* alle in Narbenbildungen ausgehenden Entzündungen und Verletzungen am Peritoneum, an Kopf und Hals, wobei die Appendicitis eine Vorzugsstellung einnimmt.

Das beigebrachte Zahlenmaterial legt dar, daß 50% der über 15 Jahre alten sezierten Personen solche Quellaffektionen aufweisen. Die rein zufällige Kombination der genannten Quellaffektionen mit dem Ulcus wäre in 6,7% zu erwarten, das tatsächliche Zusammentreffen macht aber 12% aus. Für

die Appendicitis allein sind die Zahlenunterschiede noch auffälliger, 2,7% errechnete Wahrscheinlichkeit des Zusammentreffens, tatsächliches Zusammentreffen 6,5%.

Daraus läßt sich nach *Rössle* schließen: 1. Nur bei einer beschränkten Anzahl von Personen führen die so häufigen Quellaffektionen zum Ulcus. 2. Bei vorhandenem Ulcus ist es fast immer möglich, die Kombination einer Quellaffektion mit dem Ulcus nachzuweisen.

Zum Beweis, daß Erosionen (und damit auch ein Geschwür) durch reflektorische Veränderungen der Magenschleimhaut entstehen, werden Experimente von *Beneke, Kobayaschi, Schiff, Ebstein, Schmincke, Kawamura* angeführt. Nach diesen Autoren entstehen Magenblutungen und Erosionen durch Erkrankung des Nervensystems, bei Operationen in der Nähe des Ganglion coeliacum, durch Reizungen, Verletzungen und Störungen desselben, durch Läsionen des zentralen Nervensystems, Umrühren der Eingeweide in der Bauchhöhle. Die Meinung vorgenannter Autoren über die Entstehung der Erosionen und Geschwüre geht dahin, daß die Schleimhautgefäße spastisch kontrahiert und die anämische Schleimhaut dann verdaut werde. — *Rössle* nimmt an, die Gefäße werden durch Kontraktion der Muscularis mucosae gedrosselt und führt die Experimente *Lichtenbelts* an, der durch Faradisieren des durchschnittenen Vagus Kontraktionen der Muscularis mucosae allein und damit auch Blässe der Schleimhaut erzeugt. *Van Yzeren* und *Zironi* haben durch bloßes Durchschneiden der Vagi in einem hohen Prozentsatz ihrer Versuche Magengeschwüre erzeugen können.

Aus einer Erosion kommt es nach *Rössle* zum Geschwür, weil durch Vagusreizung, wie durch Experimente bewiesen, ein Pyloruskrampf entsteht und das Magensekret sich staut, und dadurch wiederum vermehrte Kontraktion der Magenwand ausgelöst wird. Schon *Talma* hat gezeigt, daß durch Unterbindung des Duodenums Geschwüre erzeugt werden können.

In Verbindung mit der Kontraktion der Muscularis mucosae erklärt *Rössle* auch den hauptsächlichen Sitz der Geschwüre an der kleinen Kurvatur, im Pylorusmagen wieder hauptsächlich diese und die Rückwand bevorzugend, im obersten Duodenum in Nähe des Pylorusringes; weil diese Partien am meisten fixiert, sich am wenigsten aktiv bewegen und zu Dauerkontraktionen neigen (Pylorus). „Indem die Erweiterung der Magenlichtung durch eine aktive Umlagerung der Muskelwandschicht (Muscularis propria) geschieht, wird die Schleimhaut geglättet und hierbei werden wohl auch Kontraktionen der Muscularis mucosae leicht gelöst."

Diese Auffassung des Ulcus als zweite Krankheit und der Anstoß zur Ulcusentstehung durch reflektorische Nervenreizung von den Quellaffektionen aus, war völlig neu und wurde scharf diskutiert. Auf der einen Seite fand sie ebenso entschiedene Zustimmung als auf der anderen Seite entschiedene Ablehnung. Unter den Vertretern der ersteren Gruppe seien, da hier nicht auf das ganze, ungeheuerlich angewachsene Schrifttum verwiesen werden kann, nur zwei Autoren als Repräsentanten klinischer und pathologisch-anatomischer Einstellung genannt: *G. von Bergmann* und *G. Hauser*. Den ersteren nennen wir, weil die Lehre von der spasmogenen Entstehung des Magengeschwürs heute

häufig nach ihm (historisch wegen der Vorläufer *Lichtenbelt* und *Rössle* nicht ganz mit Recht) genannt wird; *Hauser* deshalb, weil er als der Pathologe, welcher den größten Überblick über die ganze Frage aus eigener Anschauung und aus dem für andere unübersehbaren Schrifttum besitzt, wie seine monographische Darstellung über die peptischen Schädigungen des Magens in *Henke-Lubarschs* Handbuch der speziellen Pathologie und Histologie erweist (Bd. IV, 1, 1926), wohl eigens genannt werden darf.

Rössles Auffassung wurde aber auch von namhafter Seite abgelehnt. *G. B. Gruber* findet es mißlich, sich auf Wahrscheinlichkeitsbeweise verlassen zu müssen und fragt, ob überhaupt die Glieder der Gleichung verglichen werden können. Dem ist entgegenzuhalten, daß wo zwei Krankheiten sich fast ausnahmslos kombiniert finden, irgendeine Beziehung zwischen den beiden bestehen muß, sei es, daß die eine die andere bewirkt, oder daß beide unter gemeinsamen Bedingungen entstehen. Wenn zudem dargetan werden kann, daß in einem hohen Prozentsatz die eine Krankheit beinahe immer der anderen in gleicher Weise folgt, so ist man fast gezwungen, die erste Krankheit in ursächliche Beziehung zur zweiten zu bringen. Daran ändert nichts, wenn man das Bindeglied zwischen beiden Erkrankungen noch nicht in allen Einzelheiten überschaut. Derselbe Kritiker meint auch, es könne bloßer Zufall sein, daß die Quellaffektionen und Magengeschwüre so häufig zusammentreffen, vor allem auch, weil das unterbreitete Material nicht umfangreich genug sei und die Rechnung bei Berücksichtigung der Fehlergrenzen nicht mehr beweiskräftig sei. Er findet auch bei seinen Sektionen einen bedeutend kleineren Prozentsatz von Quellaffektionen als *Rössle*. *Gruber* hat übrigens später wenigstens die Möglichkeit anerkannt, daß auf reflektorischem Wege spastische Ischaemien an entfernten Arteriengebieten auftreten und hat selbst einen Fall von ischämischer Herzmuskelnekrose bei einem Epileptiker nach Tod im Anfall beschrieben.

Hart findet es ganz in Ordnung, daß im höheren Lebensalter das Zusammentreffen von Quellen aller Art mit Magengeschwür häufiger wird und daß daraus keine Abhängigkeit des Geschwürs von diesen ermittelt werden könne.

Rössle verlangt in seiner Veröffentlichung, daß zur weiteren Klärung ein großes Sektionsmaterial mathematisch-statistisch verarbeitet werde, verlangt aber auch, daß die Aufmerksamkeit und das Auge für Quellen und Ulcus geschärft werden. Was letzteren Punkt betrifft, ist dies bei den Sektionen sicher geschehen, die von ihm selbst oder unter seiner Aufsicht vorgenommen wurden.

Herr Prof. *Rössle* hat mir seine Sektionsprotokolle von 1911—1928 zur Durchsicht und Verarbeitung nach mathematisch-statistischen Regeln überlassen. Es sind dies 10476 Sektionen; von der Durchsicht und Berechnung habe ich ausgeschaltet die jugendlichen Leichen bis zu 15 Jahren, weil da selten Quellaffektionen und fast keine Geschwüre zu finden gewesen wären. Nach Abzug dieser und einiger Protokolle, die mangelhaft waren, wegen Verwesung des Magens usw., verbleiben 7736 verwertbare Sektionen. Unter diesen finden sich 883 noch bestehende oder schon in Vernarbung übergegangene runde Geschwüre des Magens und des Zwölffingerdarmes. Das macht 11,41% Geschwüre und Narben bei sezierten Erwachsenen. In den einzelnen Jahrgängen schwanken die Prozentzahlen zwischen 7,86 und 14,08%.

Jahr	Sektionen	Verwertbare Sektionen	Ulcus		Narbe		%
			ventriculi	duodeni	ventriculi	duodeni	
1911	182	131	2	1	9	—	9,16
1912	488	359	11	11	19	3	12,25
1913	498	363	13	3	22	4	11,57
1914	539	376	14	6	16	3	10,37
1915	500	340	13	5	26	2	13,52
1916	588	473	17	8	19	—	9,30
1917	749	570	23	9	22	—	9,47
1918	895	728	18	11	33	2	8,79
1919	549	431	24	3	28	4	13,68
1920	481	319	15	4	10	3	10,03
1921	519	343	17	5	24	—	13,41
1922	481	267	8	7	4	2	7,86
1922 (Basel)	137	106	4	2	6	1	12,26
1923	635	490	21	5	40	4	14,28
1924	749	548	20	4	48	3	13,68
1925	791	593	20	12	32	6	11,80
1926	847	644	27	14	27	5	11,33
1927	848	685	28	16	31	3	11,37
Total	10476	7736	296	126	415	46	11,41

Geschwüre und Narben verteilen sich also folgendermaßen:

Geschwüre		Narben	
des Magens	des Duodenums	des Magens	des Duodenums
296	126	415	46
33,52%	14,27%	46,99%	5,21%

Dazu kommen 139mal Erosionen für sich allein vor.

Die vorstehende Tabelle zeigt, daß zwischen dem Sektionsmaterial in Jena (August 1911 bis Oktober 1922) und Basel bezüglich des runden Magengeschwürs keine nennenswerten Unterschiede bestehen. Bei der zweitmaligen Anführung des Jahrganges 1922 kommen wir auf das Basler Sektionsmaterial. Wo ein Ulcus ventriculi und duodeni bestand, reihte ich es allein zu den letzteren.

Bei einem Vergleich mit anderen Ulcusstatistiken kommt *Roessle* fast zu den höchsten Zahlenwerten. Der Däne *Dalerup* übertrift ihn mit 13% Geschwüren. *Grünfeld* in Kopenhagen steht mit ihm auf gleicher Höhe, 11%. *Greiss* und *Cohn* in Kiel fanden 8,32 und 6,05%. *Hart* (Berlin) fand 1913—1916 7,13% Geschwüre bei Erwachsenen (zitiert nach *Hauser* und *v. Redwitz*).

Als Quellaffektionen werden gezählt alle nicht mehr frischen Entzündungen im Peritoneum, in der Appendix, an den Adnexen, an der Gallenblase, am Endo- und Perikard, Verwachsungen der Milz und des Darmrohres, Laparotomie- und Appendektomienarben, Bruchanlagen nur dann, wenn im Mesenterium oder am Darm Narben als Zeichen früherer Einklemmungen nachzuweisen waren. Ganz akute Entzündungen werden nicht als Quellen gerechnet, weil die Zeit für die Auswirkung eines ulcerogenen Reizes bis zur Sektion oft zu kurz ist.

Größere operative Eingriffe zähle ich nicht zu den Quellen, wie dies *Rössle* getan hatte, auch die Gehirnaffektionen nicht, obwohl mehrmals ganz frische Ulcera gefunden wurden, und zwar deshalb, weil es mir schwer fällt, die Grenze zwischen den schwereren und geringeren Hirnaffektionen zu ziehen.

Die obengenannten Quellaffektionen kommen 4655mal vor, also sehr oft. Daraus ergibt sich schon zum vornherein, daß Geschwüre sehr oft mit ihnen zusammentreffen müssen.

Bei der Beurteilung, ob einem frischen oder abgeheilten Geschwür eine Quellaffektion zukommt, muß ich, um möglichst objektiv zu bleiben, 14 Geschwüre und 5 Narben aus der Rechnung ausscheiden, weil ich für diese eine Quelle nicht sicher annehmen und auch nicht sicher verneinen kann.

Ein Geschwür, wo als mögliche Quelle ein Myom gegen das Sacrum gedrückt hat. Ein Ulcus bei Speiseröhrenkrebs. In 2 Fällen Ulcera bei Pyloruskrebs. Frische Geschwüre und Narben im Duodenum bei jauchiger Peritonitis, wo vor 3 Wochen laparotomiert wurde. Ein Fall mit frischem Geschwür und Narbe bei geschrumpfter Gallenblase. 2 Fälle, wo je eine große Bruchtasche vorhanden war, ohne daß Narben oder Zeichen von Einklemmungen angegeben sind. Ulcera in 2 Fällen, wo generalisierte Lymphosarkomatose mit vielen Knoten die Gekrösewurzel durchwachsen hatte. Weggelassen sind 3 Fälle von Geschwüren oder Narben, wo ausnahmsweise der Wurmfortsatz nicht erwähnt ist, selbst wenn, wie in 2 derselben, mögliche andere Quellaffektionen vorhanden waren: Frische Endocarditis, frische und ältere Coxitis. Nicht berücksichtigt sind Fälle von Magennarben bei frischer Appendicitis, wo nicht mikroskopisch entschieden war, ob letztere ein Rezidiv sei. Weggelassen sind auch 2 Fälle von Magengeschwür bei Ileotyphus.

Nach Ausscheidung dieser strittigen Fälle verblieben 864 Geschwüre und Narben, von diesen sind 787 = 91,08% mit Quellaffektionen vergesellschaftet. Von 6726 Nicht-Ulcusfällen sind 3878 mit Quellaffektionen kombiniert = 57,65%. Es ist also an einem bedeutend größeren Material als *Rössle* es 1912 beibringen konnte, der Beweis erbracht, daß das Ulcus und die Narben viel häufiger mit den Quellaffektionen vergesellschaftet sind als die Nichtulcusfälle, und zwar um 33,43%. Die gefundene Differenz ist so groß, daß die statistische Fehlergrenze kaum mehr ins Gewicht fällt. Für den möglichen Fehler gilt die Formel

$$(1) \qquad V\,(\text{Fehlergröße}) = \sqrt{\frac{8\,p\,(q-p)}{q^3}},$$

wobei q die Anzahl der in einer Beobachtungsreihe überhaupt untersuchten Fälle bedeutet, p die Anzahl der Merkmalsträger. Diese Formel gilt für die Wahrscheinlichkeit $W = 0{,}9953$, d. h.: Finden wir empirisch die relative Häufigkeit eines Merkmals in einer Beobachtungsreihe $R = \frac{p}{q}$, dann besteht die Wahrscheinlichkeit 0,9953 (mithin eine sehr hohe Wahrscheinlichkeit, da $W = 1$ Gewißheit bedeutet), oder mit anderen Worten, ich kann 212 gegen 1 wetten, daß die relative Häufigkeit des Merkmals nicht kleiner als $\frac{p}{q} - V$ und nicht größer als $\frac{p}{q} + V$ ist, wenn ich für V die oben angegebene Formel einsetze. Weiter ergibt die Formel, daß mit wachsendem q der Nenner immer größer, daher der Wert für V immer kleiner wird, daß also, wie selbstverständlich, die Fehlergrenzen immer geringer werden, je größer das Beobach-

tungsmaterial ist. Mit Hilfe dieser Berechnung ist somit der Wert des Resultates in einem gewissen Grade unabhängig von der Zahl der untersuchten Fälle.

Die Berechnung des V für die Vergesellschaftung der Geschwüre und Narben mit Quellaffektionen ergibt, da q 864, p 787 ist. $V = \pm \sqrt{\frac{8 \cdot 787\,(864 - 787)}{864^3}}$ $= 0{,}02741$, in Prozent 2,74%.

Die oben gefundene relative Häufigkeit der Quellaffektionen kombiniert mit Ulcusträgern, $\frac{p}{q}$, $\frac{787}{864} = 0{,}9108 = 91{,}08\%$.

Zu dieser muß V zu- oder abgezählt werden. Die Fehlerbreite liegt dann zwischen 93,82% und 88,34%.

Die für die Kontrollfälle, Quellaffektionen bei Nichtulcus, gefundene Häufigkeit von $\frac{3878}{6726} = 57{,}65\%$ liegt also noch um wenigstens 30,69% außerhalb der für die Ulcusfälle berechneten untersten Fehlergrenze.

Es gibt noch eine strengere Formel, wobei die Fehlergrenzen beider Vergleichsreihen berücksichtigt werden:

$$S\,(\text{Fehlersumme}) = \pm \sqrt{\frac{8\,p_1\,(q_1 - p_1)}{q_1^3} + \frac{8\,p_2\,(q_2 - p_2)}{q_2^3}}\,.$$

S stellt die größte Differenz dar, welche die prozentuelle Häufigkeit des Merkmals in beiden Reihen (der erste Summand unter der Wurzel ist V aus Formel (1), d. h. Fehlergrenze für Ulcera, der zweite Summand ist V für Nicht-Ulcera) aufweisen kann, ohne die Fehlergrenze zu übertreten, mit anderen Worten, ohne daß wir aus dieser Differenz Schlüsse ziehen würden. Auf unser Beispiel angewendet ergibt

$$S = \pm \sqrt{\frac{8 \cdot 787 \cdot 77}{864^3} + \frac{8 \cdot 3878\,(6726 - 3878)}{6726^3}} = 0{,}0320 = 3{,}20\%\,.$$

Diese 3,2% sind die mögliche Fehlergrenze und diese müssen wir von der Differenz der Quellaffektionen bei Ulcusträgern Nichtulcusträgern abziehen. Diese beträgt 91,08% — 57,65% = 33,43%. Davon S subtrahiert ergibt **30,23%**.

Bei einem Jahrgang allein, bei kleineren Zahlen wird die Fehlergrenze größer; als Beispiel sei 1927 angegeben: Von 76 Geschwüren und Narben sind 73 mit Quellaffektionen kombiniert = 96,05%. Bei 607 Nichtgeschwürskranken sind 445 Quellaffektionen = 73,31%. Die Differenz ist 22,74. S (die Fehlersumme) beträgt 8,1%. Diese von obiger Differenz abgezogen, verbleibt noch 14,64% höherer Anteil von Quellaffektionen bei Geschwürskranken als bei Nichtkranken. Es sei erwähnt, daß der Jahrgang 1927 auch nach anderen Rechnungsmethoden ein schwächer positives Resultat ergibt als die übrigen Jahrgänge.

Es ist somit unter Berücksichtigung exakter, mathematisch-statistischer Berechnung an einem großen Sektionsmaterial der Beweis erbracht, daß Quellaffektionen um 30% häufiger bei Ulcusträgern vorkommen als bei Nichtulcusträgern.

Als Beleg für obiges Ergebnis sei auch die *Korrelation zwischen Ulcusträgern und den Quellaffektionen errechnet.* Dazu dienen folgende Überlegungen: Die Wahrscheinlichkeit, daß ein Ereignis eintrifft, ist gleich der Anzahl der dem

Ereignis günstigen Fälle, dividiert durch die Anzahl der überhaupt möglichen Fälle. Habe ich z. B. unter insgesamt 10 Kugeln 3 weiße, so ist die Wahrscheinlichkeit, eine weiße Kugel zu ziehen ceteris paribus $W = \frac{3}{10}$. Befinden sich also unter m Personen n_1 Träger des Merkmals A, so ist in dieser Beobachtungsreihe die Wahrscheinlichkeit, daß eine Person Träger des Merkmals A ist, $W_1 = \frac{n_1}{m}$. In derselben Beobachtungsreihe seien n_2 Träger des Merkmals B, mithin die Wahrscheinlichkeit, das Merkmal B zu besitzen, $W_2 = \frac{n_2}{m}$. Die Wahrscheinlichkeit, daß eine Person Träger beider Merkmale A und B ist (die sog. zusammengesetzte Wahrscheinlichkeit) $c = W_1 \cdot W_2 = \frac{n_1 \cdot n_2}{m^2}$, wenn die Gesetze des Zufalls herrschen, d. h. wenn kein innerer Zusammenhang besteht. — Nennen wir die Anzahl der wirklich gefundenen Träger beider Merkmale r, so ist ihre relative Häufigkeit $C = \frac{r}{m}$. Finden wir nun $c = C$, dann können wir die beiden Merkmale als unabhängig voneinander ansehen, ist aber $C > c$, also die tatsächliche Kombination beider Merkmale häufiger als die Wahrscheinlichkeit, so sind wir berechtigt, auf einen inneren ursächlichen Zusammenhang zu schließen, während wir umgekehrt, wenn $C < c$, also die gefundenen Kombinationen seltener als die wahrscheinlichen sind, annehmen müssen, daß die beiden Merkmale einander bis zu einem gewissen Grade ausschließen. Das Maß der etwa vorhandenen Differenzen wird am besten durch den Quotienten $\frac{C}{c}$ gegeben, welcher dann > 1, $= 1$ oder < 1 sein kann, je nachdem die beiden Merkmale einander begünstigen, unbeeinflußt lassen oder ausschließen. Setzen wir für C und c die oben angegebenen Werte ein, so bekommen wir:

$$\frac{C}{c} = \frac{r}{m} : \frac{n_1 \cdot n_2}{m^2} = \frac{r \cdot m}{n_1 \cdot n_2}.$$

Dieser Ausdruck entspricht der Formel, welche *Pfaundler* und *von Seht* auf Grund anderer Überlegungen für die Syntropie von Krankheiten aufstellen.

Die Rechnung für die Beziehung zwischen Quellaffektionen und Ulcus gestaltet sich folgendermaßen: Die Untersuchung erstreckt sich auf 7606 Sezierte, m ist also 7606. Das Merkmal A = frische oder abgelaufene Erkrankung an Magengeschwür zeigen $864 = n_1$. Das Merkmal B = Erkrankung an Quellaffektionen zeigen $4665 = n_2$. Die Wahrscheinlichkeit für das Zusammentreffen beider ist $c = \frac{n_1 \cdot n_2}{m^2} = \frac{864 \cdot 4665}{7606^2} = 0{,}06967$, entsprechend einer wahrscheinlichen Häufigkeit von 6,967%. Tatsächlich kommen beide Merkmale gleichzeitig in 787 von 7606 Fällen vor. Es ist daher $C = \frac{787}{7606} = 0{,}10347$, entsprechend 10,347%. $\frac{C}{c} = \frac{10{,}347}{6{,}967} = 1{,}485$, *es ist also wirklich* $C > c$ *und demnach ein Kausalzusammenhang zwischen Erkrankung an Ulcus rotundum und dem Vorhandensein von Quellaffektionen.*

Ich möchte hier betonen, gegenüber der Einwendung von *Hart*, daß es bei Aufstellung der Rechnung völlig gleichgültig ist, ob ich ältere Individuen mit einem stärkeren Prozentsatz von Quellaffektionen habe, wobei dann c natürlich größer wird; das ausschlaggebende ist, ob die tatsächliche Kombination mit Quellaffektionen, also C auch genügend hoch ist. Wenn man den erhaltenen Wert $\frac{C}{c} = 1{,}485$ vergleicht mit anderen Werten aus biologischen Reihen, wo auch Abhängigkeiten bewiesen wurden, so muß man ihn als ziemlich hoch anerkennen.

Ich verweise auf *Bertha Aschner*: „Über Konstitution und Vererbung beim Ulcus ventriculi et duodeni." Die Verfasserin hat mittels der besprochenen und der noch folgenden Rechnungsmethode den Beweis erbracht, daß *die* Leute viel öfter an Ulcus erkranken, deren Vorfahren und Verwandte an Magenkrankheiten leiden. *Bertha Aschner* bekommt in ihrer rechnerischen Auswertung für die Abhängigkeit gewöhnlich geringere Zahlenwerte als ich und schließt daraus doch auf eine starke positive Abhängigkeit.

Eine andere Methode, um die gegenseitige Abhängigkeit der Variabilität zweier Merkmale in einer gegebenen Menge zu berechnen, beruht auf der Formel von *Bravais*. Die Anwendung seiner Formel für unseren Spezialfall einer Variabilität, bei der es sich nicht um Gradvarianten, sondern um Merkmalsträger und Nichtmerkmalsträger handelt, also um eine sog. alternative Variabilität, zeigt das folgende Schema:

Quellaffektionen (Merkmal x)	Ulcus (Merkmal y)		Summen
	Nicht Ulcusträger (Klasse $0\,y$)	Ulcusträger (Klasse $1\,y$)	
Keine Quellaffektion (Klasse $0\,x$)	2864 ($= p_1$)	77 ($= p_2$)	2941 ($= p_0\,x$)
Quellaffektion (Klasse $1\,x$)	3878 ($= p_3$)	787 ($= p_4$)	4665 ($= p_1\,x$)
Summen	6742 ($= p_0 y$)	864 ($= p_1\,y$)	—

Für den sog. Korrelationskoeffizienten gilt die Formel:

$$r = \pm \frac{p_1 \cdot p_4 - p_2 \cdot p_3}{\sqrt{p_{ox} \cdot p_{lx} \cdot p_{oy} \cdot p_{ly}}};$$

sein Wert schwankt zwischen $+1$ und -1. Positive Werte bedeuten gleichsinnig gerichtete, negative entgegengesetzte Variabilität der beiden Merkmale. Variieren die beiden Merkmale vollkommen unabhängig voneinander, so ist der Korrelationskoeffizient $r = 0$, je größer sein absoluter Wert ist, desto vollkommener ist die Korrelation.

Unsere Rechnung ist

$$r = \frac{2864 \cdot 787 - 77 \cdot 3878}{\sqrt{2941 \cdot 4665 \cdot 6742 \cdot 864}} = +\,0{,}2205,$$

also ein ziemlich hoher positiver Wert, d. h., daß zwischen Erkrankung am Ulcus und zwischen den Quellaffektionen eine ziemlich weitgehende, gleichsinnig gerichtete Korrelation besteht.

Ich lasse zum Vergleiche die Korrelationskoeffizienten für die einzelnen Jahrgänge folgen, ebenso die Resultate der Wahrscheinlichkeitsrechnung $\frac{C}{c}$:

Jahrgang	Korrelations-Koeffizient	$\frac{C}{c}$	$\frac{C}{c}$ für Appendicitis
1911	0,2642	1,892	3,395
1912	0,1486	1,298	1,293
1913	0,2607	1,563	3,474
1914	0,1899	1,427	2,856
1815	0,2368	1,438	1,785
1916	0,3264	2,113	2,476
1917	0,2093	1,532	1,842
1918	0,2131	1,557	1,918
1919	0,1878	1,349	1,489
1920	0,2357	1,693	1,991
1921	0,2031	1,430	1,551
1922	0,3662	2,734	2,796
1923	0,1816	1,310	1,446
1924	0,2598	1,560	1,299
1925	0,2033	1,369	1,374
1926	0,2272	1,434	1,485
1927	0,1628	1,251	1,009

Es ist daraus zu ersehen, daß die Ergebnisse beider Rechnungsarten ziemlich gleichsinnig (eine vollständige Kongruenz zwischen den beiden Rechnungsarten besteht auch bei *Bertha Aschner* nicht) in den einzelnen Jahrgängen fallen und steigen, daß innerhalb dieser Schwankungen vorkommen, die abweichen vom Gesamtresultat aller Jahrgänge.

Ich glaube, mittels der 3 Rechnungsmethoden auch unter strengsten mathematischen Kautelen den Beweis erbracht zu haben, daß die auffallende Koinzidenz von Quellaffektionen mit Geschwüren und Geschwürsnarben nicht auf Zufall beruht, wie *Gruber* eingewendet hat, auch nicht eine logische Erscheinung bedingt durch die mit dem Alter sich häufenden Befunde bei den Sezierten ist (*Hart*), sondern daß ein innerer Zusammenhang, eine ursächliche Abhängigkeit vorhanden ist.

Höhere Abhängigkeitswerte werden gefunden, wenn die Erosionen mit in die Hauptrechnung aufgenommen werden. Ich habe aber dies unterlassen, weil wohl nur die kleinere Zahl von Erosionen zum Ulcus rotundum führt. Die vielen Magencarcinome sind ebenfalls oft mit Quellaffektionen kombiniert; sie kommen bei mir in die Rubrik der Quellaffektionen ohne Ulcus und erniedrigen so den Korrelationskoeffizienten. Es kann eben nicht bestimmt werden, besonders nicht nachträglich aus den Protokollen, wie oft vor dem Carcinom ein Ulcus bestanden hat, und es ist wahrscheinlich, daß, wenn man dies beurteilen und richtig in Rechnung stellen könnte, der Korrelationskoeffizient noch höher würde.

Ein wichtiger Einwand, den *Rössle* zum Teil schon selbst hervorgehoben hat, ist die Schwierigkeit, zu entscheiden, was bei älteren Veränderungen, z. B. bei abgelaufener Appendicitis und einer Ulcusnarbe, das primäre war. Die Statistik

und Wahrscheinlichkeitsrechnung sagt uns eigentlich nur aus, daß ein Zusammenhang bestehe, aber nichts Näheres über die zeitliche Folge. Einen Hinweis und eine Stütze geben uns jedoch die 47,79% frischer oder chronischer Geschwüre gegenüber den 52,2% Narben. Für die vielen frischen und wohl auch für die meisten chronisch gewordenen Geschwüre haben die Quellaffektionen sicher schon vorher bestanden, indem als solche ja beinahe ausschließlich Narben, abgelaufene Appendicitis usw. gefunden werden. Fälle mit akuten Entzündungen im Bereich von Quellen im Zusammenhang mit ganz frischen, noch blutig schorfigen Ulcera wurden in höchst seltenen Fällen von mir nur dann als positiv gezählt, wenn die Entzündung am erstgenannten Ort klinisch sicher schon 10—14 Tage vor dem Tode bestanden hatte. Die Wahrscheinlichkeitsrechnung für die runden Geschwüre allein bei entsprechender Reduktion der Quellen bei den Nichtgeschwüren (d. h. wenn ich 47,79% statt 100% setze) ergibt ein noch etwas besseres Resultat (weil 36 Geschwüre gegenüber 41 Narben ohne Quellaffektionen gefunden wurden). Dabei ist die Möglichkeit ausgeschlossen, daß die Quellaffektionen erst nach den Geschwüren entstanden sind. Die Erosionen kommen fast ausschließlich mit den Quellaffektionen vergesellschaftet vor; so fand ich 139mal Erosionen allein, ohne Geschwüre oder Narben. Bei diesen gab es nur in 9 Fällen keine Quellaffektionen. Für die Erosionen allein gibt der Korrelationskoeffizient eine ebenso große Abhängigkeit von den Quellaffektionen wie bei den Geschwüren und Narben zusammen. Wenn also bei den Erosionen, wo die Quellursachen unbedingt zeitlich vor den Erosionen bestanden hatten, weiter bei den Geschwüren, wo dies fast ebenso bedingungslos zutrifft, der Korrelationskoeffizient eine gleich hohe oder noch größere Abhängigkeit von Quellaffektionen zeigt wie wenn die Narben mitgerechnet werden, so darf man mit großer Wahrscheinlichkeit von dem größten Teil der in Narben übergegangenen Geschwüre annehmen, daß sie zeitlich später entstanden sind als die meist abgelaufenen Entzündungen und Narben, welche wir beim runden Geschwür in einem hohen Prozentsatz als Quellen gefunden haben.

Es sei gleich hier erwähnt, daß oft Erosionen gefunden wurden bei Geschwüren und Narben, die oben nicht mitgezählt sind und die als Beleg dienen könnten, wie ein reflektorischer Reiz längere Zeit wirksam ist und Anlaß zu neuen Geschwüren gibt. *Rössle*, *Hart* und *Busch* nehmen die Möglichkeit einer wechselnden Disposition zur Ulcusbildung an, d. h. daß zu verschiedenen Zeiten ein ulcerogener Reiz verschieden stark sein muß um auslösend zu wirken.

Im vorigen wurde von der Anschauung ausgegangen, daß die peptischen Geschwüre des Magens aus Erosionen bzw. deren analogen Vorstufen hervorgehen. Die Meinungen darüber sind geteilte. Während die Großzahl der Forscher die vasculäre Entstehung, d. h. durch Gefäßsperrung, hämorrhagischen Infarkt und Absterben der oberflächlichen und evtl. tieferen Zellschichten, annimmt, lehnen *Büchner*, *Konjetzny* und andere die ursächliche Bedeutung der Gefäßtätigkeit für die Ulcusbildung ab, und damit auch die spasmogene Theorie.

Der vorzügliche Sitz der Geschwüre und Narben an der kleinen Kurvatur und im Pylorusgebiet wird heute von vielen Autoren hauptsächlich auf die Anordnung und Bau der Gefäßsysteme des Magens daselbst zurückgeführt. Nach den neuesten, voneinander unabhängigen Untersuchungen von *Reeves*, *Jatrou*, *Hofmann* und *Nather* und *Berlet* sind nämlich die, die kleine Kurvatur bis zum Pylorus versorgenden Arterienäste, und zwar namentlich an der hinteren Magenwand nicht nur besonders dünn, sondern auch durch so feine und ungenügende Anastomosen untereinander verbunden, daß sie wahrscheinlich

funktionellen Endarterien gleichzusetzen sind. Da nun gerade an der kleinen Kurvatur und noch mehr am Pylorus die Muskulatur besonders stark entwickelt ist, so sind auch *Hofmann* und *Nather* der Ansicht, daß durch starke Muskelkontraktionen in diesen Gefäßgebieten sehr wohl Kompression der Gefäße stattfinden könne. Dieselben Verhältnisse in bezug auf Gefäßversorgung bestehen nach diesen Autoren auch im Anfangsteil des Duodenum. *Busch* entwickelte, wie es auf Grund dieser Gefäßverteilung an den besagten Vorzugsstellen zu hämorrhagischen Infarkten und zu Geschwüren kommt und betont, daß wohl meist *Innervationsstörungen* mitspielen.

Rössle gibt in seiner Veröffentlichung eine ganze Anzahl typischer Beispiele, wo zeitlich im Anschluß an das Auftreten der Quellaffektionen Erosionen und noch frische Geschwüre gefunden wurden. Dies könnte auch hier in ähnlicher Weise aus dem nun viel größeren Beobachtungsmaterial wiederholt und weitergeführt werden. Aufgefallen ist mir, daß sehr oft bei bestehendem Ulcus und Quellaffektionen Erosionen oder ganz frische Ulcera hinzutreten, wenn akute Endokarditis, Peritonitis, Appendicitis usw. hinzukommen. Das zeigt auch, daß, wo die in Frage stehende nervöse Disposition besteht, es immer wieder zu wirksamen reflektorischen Reizen auf die Magenwand kommen kann. Das tatsächliche Vorkommen dieser nervösen Disposition in bestimmten Formen behauptet *Simnitzky*; er hat bei Ulcuskranken in 75% Erhöhung des Vagustonus gefunden, in 15% Sympathicotonie, also in 90% eine Unstimmigkeit im visceralen Nervensystem.

Schon *Rössle* betont ausdrücklich, daß es einer nervösen Disposition des Nervensystems (gestörte Zusammenarbeit von Vagus und Sympathicus) bedarf, damit die Quellaffektionen zum Ulcus führen, denn nur der kleinere Teil dieser wirkt sich so aus. Es wurde von *Rössle* und anderen empfunden, daß man das Bindeglied der Reflexleitung nicht pathologisch fassen kann. Indes haben sich aber dann die Experimente und Erfahrungen gemehrt, welche die nervöse Leitung wahrscheinlich und verständlich machen: *Latzel* hat subdiaphragmatische Vagotomie mit Resektion ausgeführt, ebenso *Crescimone* und *Anglesie*. Alle erzeugten dadurch bei der Mehrzahl der Versuchsfälle Geschwüre. *Gundelfinger* hat in einer großen Versuchsreihe an Hunden das Ganglion coeliacum exstirpiert, und ohne Ausnahme bekamen diese Geschwüre im Magen oder Duodenum. Eine mehr physiologische Reizung des Vagus nahm *Westphal* vor. Er injizierte subcutan Kaninchen, Hunden und Katzen in steigenden Dosen Pilocarpin und bekam fast ausnahmslos Erosionen und Geschwüre. *Haeller* konnte bei der Nachprüfung *Westphals* Experimente bestätigen, nahm aber eine Pilocarpinvergiftung, nicht bloße Vaguswirkung an. Diese Annahme *Haellers* wurde aber durch positive Ergebnisse der Japaner *Hayashi* und *Nakashima* widerlegt. Letzterer hat selbst im Affenmagen Erosionen und chronische Geschwüre erzeugt durch Einspritzung von Pilocarpin mit Adrenalin und Morphium kombiniert. *Mogilnitzky* berichtet über 4 Personen, die an Ulcus pepticum gelitten hatten. Nach deren Ableben ergab die mikroskopische Untersuchung regressive Veränderungen am vegetativen Nervensystem.

Daß diese Reize von Quellaffektionen im Sinne *Rössles* ausgehen können, legt *Moynihan* dar. Nach ihm kann bei chronischer Appendicitis öfters Einschnürung des Pylorus gefunden werden. *Moynihan*, der die Ulcera für sekundärer Natur hält, erblickt die Quellen in irgendeiner Infektion oder Toxämie, die ihre Ursache in irgendeinem abdominellen Organ hat. „Ich habe den be-

stimmten Eindruck gewonnen, daß die Quelle der Infektion in vielen Fällen der Wurmfortsatz ist; in einigen sitzt sie im Dünndarm, in anderen im Dickdarm." (Zitiert nach *I. Schrijver.*) Auch weibliches Becken und außerabdominelle Organe werden angeführt. Ursächliche Beziehungen zwischen Magen und Darm fand *Rosomi* bei seinen Operationen an Tieren. Verwachsungen des Duodenums hatten häufig Ulcera daselbst zur Folge. Das häufige Zusammentreffen von Ulcus mit Hernien ist auch anderen aufgefallen. *Mandl* fand bei Hernien der Linea alba in 37,5% Geschwüre oder Narben des Magens oder Duodenums. *Masson* hat gefunden, wie in Narben abgeheilter Appendicitis Nervenwucherungen eingeschlossen sind. Diese Erscheinung legt den Gedanken nahe, daß noch aus narbigen Quellaffektionen heraus nervöse Reflexe auf vorgebildeten Bahnen ausgelöst werden können. In Fällen von Rezidiven könnten die bekannten Nervenveränderungen in älteren Ulcera des Magens selbst die Quellaffektion für die neuen Störungen sein. Ich erinnere auch daran, wie röntgenologisch bei Gallensteinanfall eine vermehrte Peristaltik des Magens und ein Krampf des Pylorus nachgewiesen werden kann (*Westphal*).

Gruber, der die nervöse Reflexleitung als dunkel und unbestimmt empfunden hatte, nahm diese später doch an, wie bereits erwähnt. *Hart* basiert seine Anschauung von der Ulcusentstehung ebenfalls auf die Mitbeteiligung des Nervensystems, wobei Nervenreize auf die Blutgefäße wirken und zu deren Spasmus führen. Nachdem heute so viel mehr über die möglichen Spasmen der verschiedenen Arteriengebiete bekannt ist, ist die Wahrscheinlichkeit, daß bei der Genese der Ulcera peptica Zusammenziehungen der Magenarteriolen selbst eine größere Rolle als ihre Verklemmung durch die Muscularis mucosae spielen könnten, gesteigert. *Hart* (2) bekundete übrigens später nicht mehr seine Ablehnung gegenüber dem Ulcus als zweite Krankheit. Er sah bei Ruhr mehrfache frische Ulcera duodeni und sagt, daß er überhaupt für die Entstehung von Ulcus rotundum als zweite Krankheit „im Laufe der letzten Jahre schöne und überzeugende Beispiele gesammelt habe". *v. Bergmann* war der erste, der als Kliniker sich auf die Seite *Rössles* gestellt hat, nachdem schon *Eppinger* und *Hess* eine gewisse Koinzidenz von Ulcus ventriculi und Vagotonie aufgefallen war. *G. v. Bergmann* meint allerdings, daß auch oder sogar in erster Linie bei disponierten Personen Reize reflektorisch wirken können („viscero-visceraler Reflex"), die nicht aus Quellaffektionen stammen, und sieht in der Disharmonierung des visceralen Nervensystems die Disposition zum Ulcus ventriculi. *Rössles* Lehre fand ebenfalls von weiterer klinischer Seite starke Zustimmung durch *Bode* und *Holler*; letzterer nimmt anatomische Veränderungen im visceralen Nervengebiet an.

Eine gewisse Schwierigkeit bei der neurogenen Theorie der Ulcusgenese im Sinne der Entstehung einer zweiten Krankheit bleibt die verschiedene Wertigkeit der Quellen. Eine zahlenmäßige Auswertung scheint mir vorläufig unmöglich, schon weil für ein Ulcus allein oft mehrere Quellaffektionen vorhanden sind. Aus dem allgemeinen Überblick läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß die Quellen im Bauchraum am häufigsten zu Ulcus führen. Die Endo- und Perikarditis tun dies schon weniger, und noch seltener die möglichen Quellaffektionen im Gehirn. Äußere Verletzungen, die auch zu Geschwüren führen können, stehen an letzter Stelle.

Gruber meint in seiner ersten Kritik, daß „wenn man an ein großes Leichenmaterial die Koinzidenzfrage bezüglich des Ulcus pepticum unter Herz- und Gefäßerkrankungen (er denkt hauptsächlich an Arteriosklerose) stellen würde, so würde man ebenfalls eine Wahrscheinlichkeit zugunsten dieser Koinzidenz herauslesen können". Um das zu beweisen, muß eben die Rechnung durchgeführt werden. *Rössle* läßt Endo- und Perikarditis als Quellaffektionen gelten. Ich habe in Hinsicht auf die Meinung *Grubers* für einige Jahrgänge eine Parallelrechnung aufgestellt, worin die Endo- und Perikarditis nicht als Quellaffektionen aufgenommen wurden. Dabei ergab das Resultat überall etwas größere Abhängigkeit der Geschwüre und Narben von den noch verbleibenden Quellaffektionen, als wenn diese zwei mitgezählt wurden. Also haben die Endo- und Perikarditis nicht eine so hohe Bedeutung unter den Quellursachen, wie er ihnen prozentuell zukommen sollte. Das ergibt sich schon auch aus dem Grunde, daß in Jahrgängen, wo wir 60—70 Ulcusträger mit Quellen fanden, die Endo- und Perikarditis nicht mehr als 1—2mal als alleinige Quelle in Betracht kommt.

Rössle hat der Appendicitis gleichsam ein Vorzugsrecht als Quelle eingeräumt; dies nicht ganz mit Unrecht. Bei Berechnung der Abhängigkeit der Geschwüre und Narben von der Appendicitis allein, bei Außerachtlassung aller anderen Quellen, kommen in beinahe allen Jahrgängen höhere Abhängigkeitswerte heraus, als wenn die Appendicitis und die anderen Quellen zusammengerechnet werden. Also hat sie sicher ein Übergewicht vor den anderen Quellaffektionen (siehe S. 550, letzte Kolonne).

Von Bergmann nennt die Reize, welche im Bauchraum entstehen, viscero-viscerale Reflexe. Nach dem oben Ausgeführten darf man annehmen, daß der Intensitätsfaktor zu ihrer wirksamen Auslösung nicht so stark zu sein braucht, wie etwa für Reize, welche aus größerer Entfernung kommen. Für nähere Reize wäre demnach sozusagen keine so große Disposition nötig. An folgenden Beispielen möchte ich zeigen, wie die Magenserosa solche Reflexe direkt auf die unterliegende Schleimhaut wirksam abgeben kann:

S.-Nr. 822/27. 57jähriger Arbeiter. Diffuse eitrige Peritonitis infolge Punktionsverletzung des ektatischen Magens bei krebsiger Pylorusstenose. Ganz frische Schleimhautnekrose des Magens an benachbarter Stelle, entsprechend einer 2. kleinen, aber nicht penetrierenden Serosaverletzung. Nach Angabe der Klinik hatte 6 Tage vor dem Tode eine Punktion des hämorrhagischen Ascites stattgefunden. Dabei hat sich infolge eines plötzlichen Hustenstoßes der Magen angespießt, ein 2. Hustenstoß den Magen nur im Bereich der Serosa verletzt; dort beginnende frische Geschwürsbildung.

S.-Nr. 61/28. 61jähriger Mann, als neuropathisches Individuum bekannt, 24 Stunden vor dem Tode erkrankt: Brechreiz, Blutspucken, Schmerzen in Wirbelsäule und Magengegend. Verblutungstod in den Darm, aus 4 Ulcera, 2 des Magens, ein älteres und ein frischeres des Duodenums. Eine Quelle für die Geschwüre ist direkt nicht zu finden; der Wurmfortsatz war blaß, anämisch, aber durchgängig. An der Unterfläche des linken Leberlappens, die dem Magen anlag, fand sich ein harter, vorstehender Höcker mit Verdickung der Leberkapsel, ein narbig verödetes Kavernom. Der Magen war nicht verwachsen und seine Serosa zart.

S.-Nr. 666/28. 56jähriger Mann. Harte Metastase von Krebs der Flexura sigmoidea in epigastrischem Lymphknoten. Mitten im Gebiet des der Metastase anliegenden, aber nicht mit ihr verwachsenen Magenteiles jüngeres, bis auf die Muskulatur reichendes, typisches Ulcus rotundum.

Diese Fälle beleuchten die Tatsache besonders scharf, daß die Serosa eine auf sie ausgeübte ungewöhnliche Berührung oder einen Druck als Reiz auf die die ihr unterliegenden Magenschleimhautbezirke leitet, und daß es durch reflektorische Spasmen daselbst zur Geschwürsbildung kommt. — Die Quellaffektionen im Bereiche des Gehirns habe ich nicht mitberechnet (vgl. S. 546), trotzdem ich mehrere typische Fälle vorfand. Als solcher könnte auch, und zugleich als Beispiel der Fernwirkung, folgender angeführt werden:

S.-Nr. 727/15. 44jähriger Soldat. Verblutung in linke Pleura aus Granatsplitterschuß der Wirbelsäule und des linken 4. und 5. Rippenköpfchens. Ein Steckschuß wurde auch aus dem linken Scheitellappen entfernt. Nachblutung bei Trepanation. Es fand sich akutes frisches Ulcus duodeni mit hämorrhagisch erweichtem Rand.

Nur ganz kurz sei auf die immer wiederkehrenden Beobachtungen von frischen Magen- und Duodenalgeschwüren nach Verbrennungen hingewiesen. Die Koinzidenz ist nicht zu bezweifeln, die Seltenheit mag mit obigen Ausführungen (Wertigkeit verschiedener Quellaffektionen, weite Leitung peripherer Reize und verschiedene Disposition) zusammenhängen. Daß auch elektrische Verbrennungen dieselben Folgen haben können, sahen wir an einem Fall von ausgedehnter Verbrennung zweiten und dritten Grades der ganzen vorderen Körperfläche durch Starkstrom bei einem Eisenbahnbeamten (S.-Nr. 424/24). Er erlag nach 4 Tagen den Verletzungen. Im Magen Erosionen und ein akutes ganz frisches Ulcus mit hämorrhagischem Rand.

Durch die Angabe *Harts* angeregt, habe ich sehr darauf geachtet, ob der Habitus asthenicus häufiger bei den Ulcuskranken vorkommt, als dies nach den Gesamtfällen der Sektionen zutreffen sollte. Ich habe aber in keinem Jahrgang ein häufigeres Zusammentreffen des Stillerschen Habitus asthenicus mit Geschwüren und Narben gefunden, als es nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung zutreffen dürfte. Zu demselben Schluß kam *Bertha Aschner* bei einer größeren Reihe klinisch untersuchter Ulcuspatienten.

Zusammenfassung.

1. Die auf mehrere Arten durchgeführte Wahrscheinlichkeitsrechnung ergibt, daß das runde Geschwür des Magens und Zwölffingerdarms in einem, jeden Zufall ausschließenden hohen Prozentsatz mit sog. Quellaffektionen zusammentrifft.

2. Bei diesem Zusammentreffen läßt sich sehr häufig der Nachweis erbringen, daß die geschwürigen Veränderungen zeitlich später, also im Sinne von *Rössle* als zweite Krankheit erwiesen werden können.

Literaturverzeichnis.

Aschner, Berta, Über Konstitution und Vererbung beim Ulcus ventriculi et duodeni. Z. Konstit.lehre **9**. — *Bauer, Julius,* Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Julius Springer, Berlin 1921. — *v. Bergmann,* Das spasmogene Ulcus pepticum. Münch. med. Wschr. **1923**, Nr 4, 44—51 — Ulcus pepticum. Handbuch der Inneren Medizin **3**. Julius Springer, Berlin 1926. — *Berlet, Karl,* Über die Arterien des menschlichen Magens und ihre Beziehungen zur Ätiologie und Pathogenese des Magengeschwürs. Frankf. Z. Path. **30** (1924). — *Bode, Fr.,* Zur Ätiologie des runden Magen- und Duodenalgeschwürs. Beitr. klin. Chir. **93** (1914). — *Büchner* und *Ruf,* Die Bedeutung vom Bau und Funktion der Magenschleimhaut für die Entwicklung des chronischen Magengeschwürs. Frankf. Z. Path. **33**. — *Busch, M.,* Die

Entstehung des hämorrhagischen Infarktes der Magenschleimhaut und seine Beziehung zum Magengeschwür. Verh. dtsch. path. Ges. **20** (1925). — *Crescimone* and *Anglesio*, Ulcus pepticum. Riforma med. **47** (1914). — *Gruber, G. B.*, Zur Frage über das Zustandekommen des peptischen Magen- und Duodenalgeschwürs. Dtsch. Arch. klin. Med. **110**, H. 5 u. 6 — Über das Zustandekommen des peptischen Geschwürs. Münch. med. Wschr. **1920**. — *Gruber* und *Kratzeisen*, Beiträge zur Pathologie des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Beitr. path. Anat. **72** (1924). — Neuere Anschauungen vom Wesen des Ulcus pept. Zwanglose Abhandlung aus dem Gebiet der Verdauungs- und Stoffwechselkrankheit **8**, H. 2 (1922). — *Gundelfinger*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Nervensystems bei der Entstehung des runden Magengeschwürs. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **30** (1918). — *Haeller*, Untersuchungen zur neurogenen Pathogenese des Ulcus v. pept. Münch. med. Wschr. **1920**, Nr 14. — *Hart*, Erhebungen und Betrachtungen über die Entstehung des peptischen Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **31** (1919) — Pathologisch-anatomische Beobachtungen bei Ruhr. Med. Klin. **1918/20**. — *Hauser, G.*, Die peptischen Schädigungen des Magens usw. im Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, F. Henke und O. Lubarsch **4**. Julius Springer, Berlin 1926. — *Hayashi, T.*, Experimentelle Beiträge zur Frage der Ulcusentstehung. Z. exper. Med. **34**, 224 (1923). — *Holler, Gottfr.*, Ist eine organische Vaguserkrankung die Ursache des Ulcus ventr. chron. beim Menschen? Wien. klin. Wschr. **19** (1921). — *Konjetzny, G. E.*, und *H. Puhl*, Über die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Entstehung des Magen- und Darmgeschwürs. Med. Klin. **1927**, Nr 26—28. — *Latzel*, Experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie des Ulcus ventr. Boas Arch. **19** (1913). — *Mandl, F.*, Die Hernien der Linea alba und ihre Beziehung zu den ulcerösen Prozessen des Magens und Duodenums. Arch. klin. Chir. **115** (1921). — *Masson*, Les lésions du plexus nerveux periglandulaire dans l'appendicite chronique. Soc. méd. des hop. **1922**. — *Mogilnitzky, B. N.*, Zur Frage der Entstehungsweise und Ursache neurogener Form des runden Magengeschwürs. Virchows Arch. (Otto Lubarsch) **257** (1925), Julius Springer, Berlin. — *Nakashima, Y.*, Die Pathogenese des Ulcus pept. v. et d. Z. exper. Med. **47**, H. 1/2, 4. — *Redwitz, E.*, und *H. Fuss*, Die Pathogenese des peptischen Geschwürs des Magens und der oberen Darmabschnitte. Verlag Euk, Stuttgart 1928. — *Rössle*, Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarms als zweite Krankheit. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **25** (1913). — *Rosomi, K.*, Peptisches Geschwür des Magens. Virchows Arch. **267** (1928). — *Simnitzky, S.*, Neues in der Pathogenese der peptischen Geschwüre. Klin. Wschr. **1926**, Nr 34. — *Westphal, K.*, Untersuchungen zur Frage der nervösen Entstehung peptischer Ulcera. Dtsch. Arch. klin. Med. **114**, 327 (1914). — *Westphal, K.*, und *G. Katsch*, Das neurotische Ulcus duodeni. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **26** (1913).